

Malattie Cerebrovascolari:

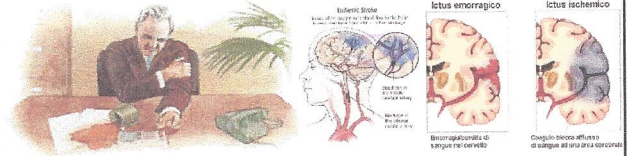
Fattori di rischio, Eziologia, Patogenesi,
Sindromi Cliniche, Quadri radiologici
Terapia

Uomo di 62 anni con improvvisa debolezza degli arti di sinistra e parola impacciata

Anamnesi: ipertensione arteriosa non in trattamento, fumo

Al PS dopo 75 minuti: PA 180/100, polso regolare 76 bpm, non vomito né cefalea

EN disartria, emianopsia omonima sinistra, emiparesi sinistra, estinzione tattile all' emisoma sinistro



Stroke: sindrome neurologica acuta da malattia cerebrovascolare (MCV)

MCV: alterazioni cerebrali secondarie a processo patologico dei vasi

Processo patologico: occlusione da embolo o trombo, rottura del vaso, dissecazione, aumentata permeabilità, aumentata viscosità

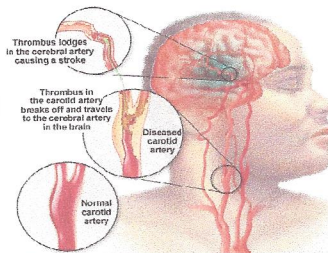
* **Disordine primario:** aterosclerosi, arteriolosclerosi, arterite, aneurisma, malformazione

Lesioni vascolari: 1) ischemia
2) emorragia

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Stroke su base Aterotrombotica

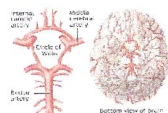
➤ **Insufficienza emodinamica** transitoria nei rami distali ipoperfusi dell'arteria colpita (formazione locale del trombo con conseguenze emodinamiche distali)

➤ **Embolizzazione distale** di frammenti di trombo (meccanismo artero-arterioso)



MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Fisiologia del circolo cerebrale

Il flusso ematico cerebrale è di 750-1000 ml/min (10-15 % della gittata cardiaca) ed è sostenuto prevalentemente attraverso il circolo anteriore carotideo



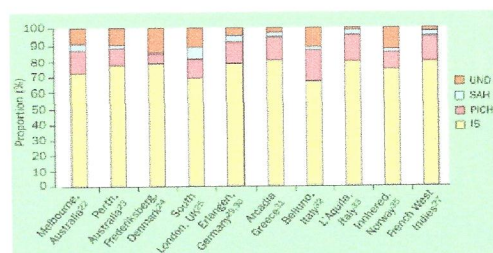
FEC= (PA-PIC)/Resistenza vasi cerebrali (influenzata da viscosità e da meccanismi di autoregolazione)

Autoregolazione meccanica: vasodilatazione o vasoconstrizione dei vasi cerebrali in risposta a diminuzione o aumento della pressione arteriosa (flusso costante per valori pressori tra 50 e 160 mmHg di pressione media sistemica)

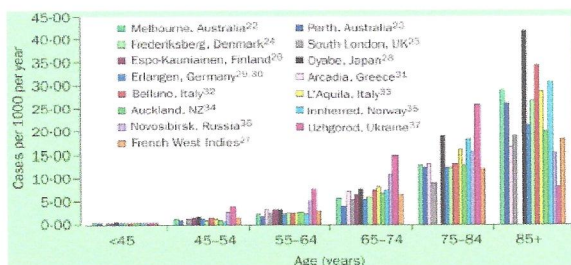
Autoregolazione metabolica: vasodilatazione e > FEC in risposta ad > CO2 e metaboliti acidi

Frequenza dei vari tipi di stroke in differenti popolazioni

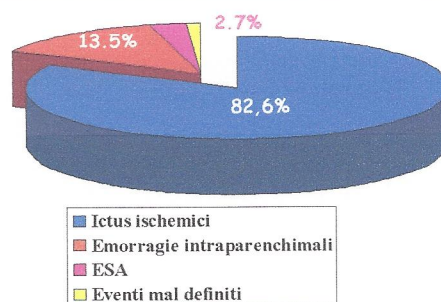
UND=undefined; SAH=subarachnoid haemorrhage; PICH=primary intracerebral haemorrhage; IS=ischaemic stroke.



Incidenza per età per 1000 di tutti i tipi di stroke



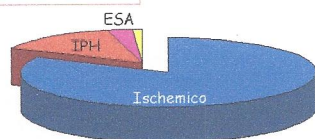
MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Relativa % degli eventi – registro de L' Aquila



MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Frequenza per età degli eventi

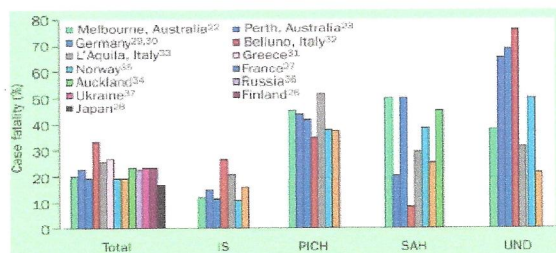
L'ictus emorragico intraparenchimale colpisce soggetti leggermente meno anziani, sempre con lieve prevalenza per il sesso maschile

L'emorragia subaracnoidea colpisce più spesso soggetti di sesso femminile, di età media di 50 anni circa.



L'ictus ischemico colpisce soggetti con età media superiore a 70 anni, più spesso uomini che donne

La mortalità ad 1 mese dello stroke ischemico è del 10-17



IS: ischaemic stroke PICH: primary intracerebral haemorrhage SAH: subarachnoid haemorrhage UND: undefined.

La probabilità di evoluzione sfavorevole aumenta con l'età, la presenza di CVD e diabete, e con le dimensioni dell'infarto

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Fattori di rischio

I fattori di rischio modificabili ben documentati sono:

- ipertensione arteriosa;
- alcune cardiopatie (in particolare, fibrillazione atriale);
- diabete mellito;
- iperomocisteinemia;
- ipertrofia ventricolare sinistra;
- stenosi carotidea;
- fumo di sigaretta.

L'ipercolesterolemia è da considerare il più importante fattore di rischio modificabile per la malattia coronarica, mentre l'associazione con l'ictus resta non del tutto definita.

L'età è il maggiore fattore di rischio per l'ictus. L'incidenza di ictus aumenta con l'età e, a partire dai 55 anni, raddoppia per ogni decade. La maggior parte degli ictus si verifica dopo i 65 anni.

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Forme Cliniche

> L'ictus è, secondo la definizione dell'OMS, una sindrome caratterizzata dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali o diffusi, di durata superiore a 24 ore, o con esito letale, dovuta a cause circolatorie

Evoluzione: deficit ingravesciente o progressivamente remittente, che si conclude dopo un periodo variabile da ore a settimane, con una stabilizzazione neurologica caratterizzata da segni e sintomi persistenti di diversa entità (ictus stabilizzato).

> Il deficit neurologico focale su base ischemica può talora regredire completamente in un periodo superiore alle 24 ore (fino a tre settimane). Questi quadri clinici vengono definiti RIND (Reversible Ischemic Neurological Deficit).

> Nel caso i sintomi regrediscano completamente entro un termine arbitrario di 24 ore, si parla di TIA (attacco ischemico transitorio).

MALATTIE CEREbroVASCOLARI

Caratteristiche temporali e topografiche dei sintomi nell' insulto cerebrovascolare

Ora di esordio dei sintomi

Se i sintomi si sono manifestati al risveglio deve essere considerato il tempo trascorso da quando il paziente o i familiari riferiscono completo benessere

Ictus ischemico: deficit neurologico focale + evidenza di lesione ischemica o TC normale

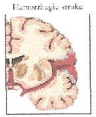
Ictus ischemico con infarcimento emorragico: deficit neurologico focale + evidenza TC di lesione ischemica con componente emorragica nel suo contesto

Ictus emorragico: deficit neurologico focale + evidenza TC di lesione puramente emorragica

MALATTIE CEREbroVASCOLARI: Tipi di Ictus

➤ Ictus ischemico:

- Infarto bianco
- Infarto rosso



➤ Ictus emorragico:

- Emorragia intraparenchimale:
- A sede tipica
- A sede atipica
- Emorragia subaracnoidea

MALATTIE CEREbroVASCOLARI: Cause

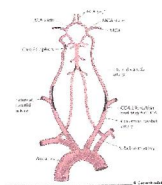
➤ Trombosi:

- Grandi arterie extra e intracraniche
- Piccole arterie (perforanti e penetranti)

➤ Embolia:

- Di origine cardiaca
- Di origine arteriosa
- Di origine dall'arco dell'aorta

➤ Ipoperfusione sistemica-ematica



MALATTIE CEREbroVASCOLARI: Meccanismo

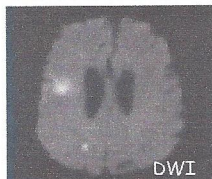
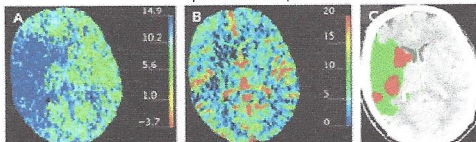
Una volta raggiunta la sede definitiva dell'occlusione il materiale embolico rimane instabile dal punto di vista meccanico e può andare incontro a:

➤ Frammentazione

➤ Dissoluzione spontanea (sistema fibrinolitico)

➤ RICANALIZZAZIONE PARZIALE O COMPLETA

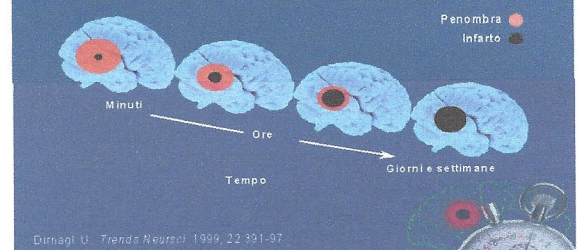
Durante i primi minuti-ore il deficit clinico non riflette un danno irreversibile. Il flusso ematico residuo e la durata dell'ischemia determinano l'evoluzione verso l'infarto se non viene ripristinata la reperfusion



- Deplezione di ATP
- Aumento di K⁺ extracellulare
- Incremento di Ca⁺⁺ intracellulare
- Eccitotossicità da glutamato
- Acidosi cellulare
- Edema cellulare

TIME IS BRAIN

COMPORTAMENTO DINAMICO DELLA PENOMBRA ISCHEMICA



Dirnagl U. Trends Neurosci 1999, 22 351-57.

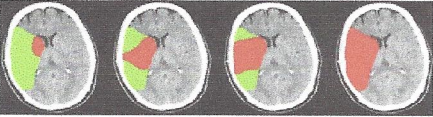
PROBLEMA CLINICO

Stroke: seconda causa (dopo la cardiopatia ischemica) di disabilità e mortalità
80% stroke causati da ischemia focale
20% da emorragia

Ischemia cerebrale scatena una catena di eventi: deplezione di energia, rilascio extracellulare di molecole tossiche, infiammazione e morte cellulare

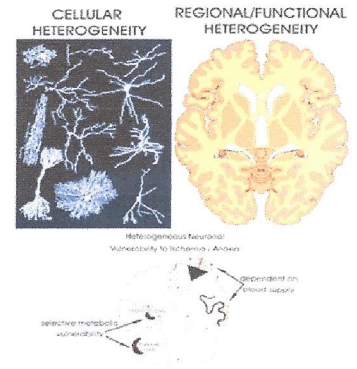
Dopo occlusione arteriosa, è presente inizialmente un core centrale con perfusione molto bassa, circondato da un' area malfunzionante (a causa di alterazioni ioniche e metaboliche focali) ma strutturalmente integra (*penumbra ischemica*)

Durante i primi minuti-ore il deficit clinico non riflette un danno irreversibile. Il flusso ematico residuo e la durata dell' ischemia determinano l' evoluzione verso l' infarto se non viene ripristinata la riperfusione



SELETTIVA VULNERABILITA' ALL'IPPOSSIA NEL SNC

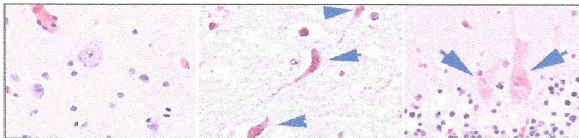
1. **CELLULARE**
neuroni sono colpiti più precocemente degli altri tipi cellulari del SNC
2. **REGIONALE**
alcune aree del SNC sono più vulnerabili all'insulto ipossico
3. **ZONE DI CONFINI**
Secondarie alla distribuzione dei territori di irradiazione arteriosa



1. ALTERAZIONI IPOSSICHE CELLULARI DEL SNC

I neuroni sono particolarmente vulnerabili al danno ipossico che si esplica con:

- Microvacuolizzazione (visibile solo a livello ultrastrutturale) dovuta alla dilatazione del reticolo endoplasmatico e dei mitocondri
- Raggrinzimento del corpo cellulare ed acidofilia citoplasmatica
- Condensazione della cromatina nucleare e picnosi
- Scomparsa della cromatina ed acidofilia nucleare



Valutazione iniziale del Paziente in urgenza

In pazienti con caratteristiche atipiche (es. inizio graduale, alterata coscienza) la DD comprende emicrania, ipoglicemia, ematomi sottodurali, tumori cerebrali, disturbi psichiatrici

Aterosclerosi (con tromboembolia o occlusione locale) e cardioembolia sono le cause più frequenti di ischemia cerebrale

Diagnosi alternative: - *Ptosi e miiosi* controlaterali al deficit possono suggerire dissecazione carotidea
- *Febbre* e *murmure cardiaco*: endocardite infettiva
- *Cefalea* e *>VES*: arterite a cellule giganti

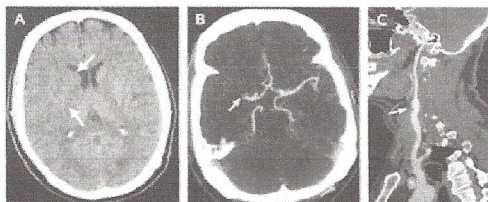
Quantificazione del deficit, polso, ECG e monitoraggio cardiaco, PA

Test di laboratorio: glicemia, emocromo completo, PT, aPTT

Eventuale ecocardio

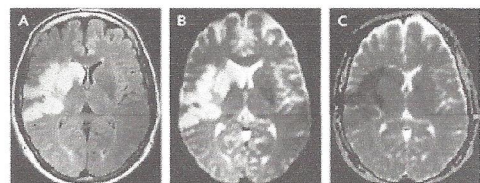


IMAGING 100 min dopo l' inizio dei sintomi



- (A) Alterazione di densità con mancata differenziazione della grigia dalla bianca a livello dei gangli della base
- (B) AngioTAC che dimostra occlusione del primo segmento della ACM
- (C) Lesioni aterosclerotiche alla biforcazione carotidea

MRI



MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Trattamento dell'ictus ischemico

Trattamento medico specifico

- Terapia trombolitica
- Terapia antitrombotica

Trattamento generale:

- Funzione respiratoria
- Funzione cardiaca
- Pressione arteriosa
- Glicemia
- Temperatura corporea

Prevenzione e trattamento delle complicanze

- Ab ingestis
- Infezioni urinarie
- Embolia polmonare
- Ulcere da decubito
- Crisi epilettiche
- Agitazione
- Ipertensione endocranica

Trombolisi sistemica

Efficacia del trattamento con rt-PA (alteplase) e.v. iniziato entro le 3 ore dopo l'esordio (0.9 mg per kg con il 10% della dose in bolo ed il resto in 1 ora con dose totale massima di 90 mg)

Il 31-50% presenta outcome neurologico o funzionale favorevole a 3 mesi rispetto al 20-38% dei pazienti trattati con placebo (mortalità simile nei 2 gruppi)

Emorragia intracranica sintomatica nel 6.4% dei trattati con rt-PA (0.6% controlli); mortalità simile nei due gruppi

Trattamento entro le 6 ore: assenza di benefici

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Controindicazioni al trattamento trombolitico

04.3 Controindicazioni - [Vedi Indice]

Ipersensibilità al principio attivo o ad uno qualsiasi degli eccipienti.

Actilyse è controindicato nei pazienti ad alto rischio di emorragia, ad esempio nei casi di:

significativo disturbo di sanguinamento in atto o negli ultimi 6 mesi;
diatesi emorragica nota; pazienti in trattamento con anticoagulanti orali, ad esempio warfarin sodico; sanguinamento recente o in atto, grave o pericoloso; storia di emorragia intracranica nota o sospetta;
emorragia subaracnoidea sospetta o condizioni cliniche successive ad emorragia subaracnoidea da aneurisma; qualsiasi storia di danni al sistema nervoso centrale (come neoplasia, aneurisma, intervento chirurgico cerebrale o spinale); recente (meno di 10 giorni) massaggio cardiaco esterno in seguito a trauma, parto, puntura recente di un vaso sanguigno non comprimibile (ad esempio vena succlavia o giugulare); ipertensione arteriosa grave non controllata; endocardite batterica, pericardite; pancreatite acuta;
malattia ulcerosa del tratto gastroenterico documentata negli ultimi 3 mesi, varici esofagee, aneurisma arterioso, malformazioni venose o arteriose;
neoplasia con aumentato rischio di emorragie; grave epatopatia, compresa insufficienza epatica, cirrosi, ipertensione portale (varici esofagee) ed epatite attiva; intervento chirurgico maggiore o trauma grave negli ultimi 3 mesi.

Terapia trombolitica 4

Ulteriori controindicazioni nell'ictus ischemico acuto:

insorgenza dei sintomi di attacco ischemico da più di 3 ore prima dell'inizio dell'infusione o quando il tempo di insorgenza della sintomatologia non è noto;

rapido miglioramento di deficit minore o sintomi neurologici prima dell'inizio dell'infusione;

ictus di grave entità sulla base di valutazioni cliniche e/o di adeguate tecniche di imaging;

convulsioni all'insorgenza dell'ictus;

evidenza di emorragia intracranica (ICH) all'esame TAC;

sintomi indicativi di emorragia subaracnoidea, nonostante l'immagine alla TAC risulti negativa;

somministrazione di eparina entro le precedenti 48 ore ed un tempo di tromboplastina eccedente il normale limite superiore per il laboratorio;

pazienti con qualsiasi storia di ictus e diabete concomitante;

ictus negli ultimi 3 mesi;

conta piastrinica inferiore a 100.000/mm³;

pressione sistolica > 185 o PA diastolica > 110 mm Hg, o terapia aggressiva (per via endovenosa)

necessaria per riportare la PA entro questi limiti;

glicemia <50 o >400 mg/dl.

Utilizzo nei bambini, adolescenti e nei pazienti anziani:

Actilyse non è indicato nel trattamento dell'ictus acuto nei pazienti pediatrici di età inferiore a 18 anni o nei pazienti adulti di età maggiore a 80 anni.

Terapia endovascolare

Raccomandazione Grado D (SPREAD 2012)

Nei centri con provata esperienza di neuroradiologia interventistica sono indicate le tecniche endovascolari (disostruzione meccanica, tromboaspirazioni, recupero del trombo, trombolisi IA con rt-PA) in caso di:

- controindicazione alla trombolisi EV;
- inefficacia della trombolisi EV;
- quadro clinico predittivo di elevato rischio di morte o grave esito funzionale in seguito a occlusione dei tronchi arteriosi maggiori (ACI intracranica o tronco principale dell'ACM entro 6 ore dall'esordio, BA anche oltre 6 ore).

Aspirina

L'aspirina (160 o 300 mg/die) entro 48 ore dall'esordio dello stroke e continuata per 2 settimane porta a ridotto rischio di morte o disabilità grave a 6 mesi (riduce il rischio di stroke ricorrente)

Usata anche per la prevenzione secondaria

Dipiridamolo o clopidogrel

Non testati nello stroke acuto

Terapia anticoagulante (TAO)

Meta-analisi di 6 RCTs non ha dimostrato efficacia di TAO nello stroke acuto (eparina, eparine a basso peso molecolare, eparinoidi, anticoagulanti orali)

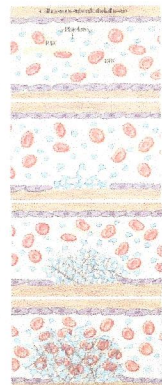
Role of Platelets in Arterial Thrombosis

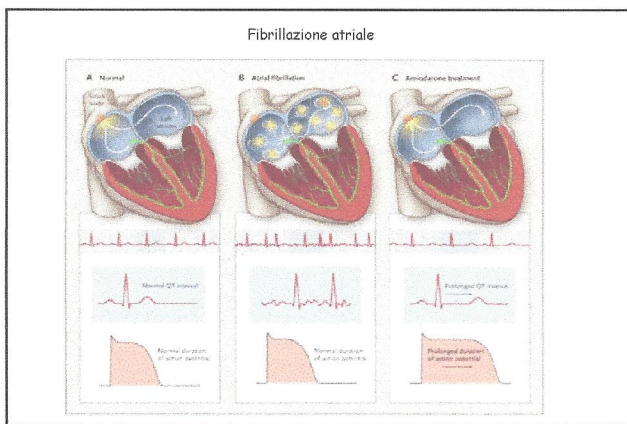
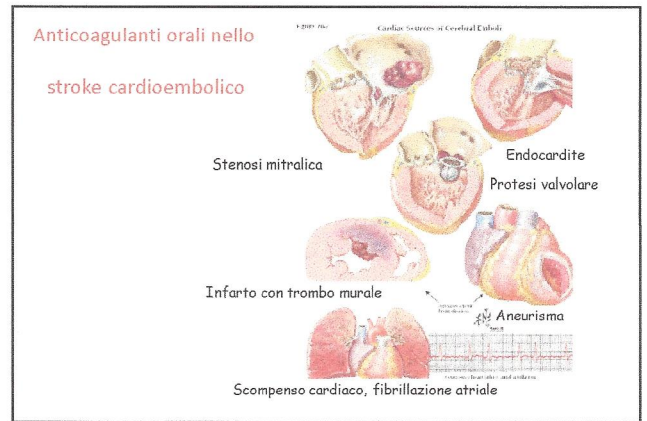
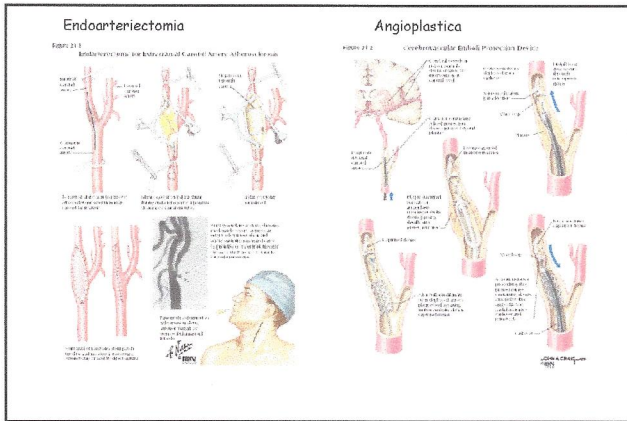
Thrombotic arterial occlusion is a major cause of stroke. It is caused by the aggregation of platelets and the deposition of fibrin on a ruptured atherosclerotic plaque.

The platelet is a small, anucleated cell that is essential for hemostasis and thrombosis. It is activated by various stimuli, including mechanical stress, chemical mediators, and biological agents.

Activated platelets release ADP, thromboxane, and other mediators that further activate platelets, leading to aggregation and thrombus formation.

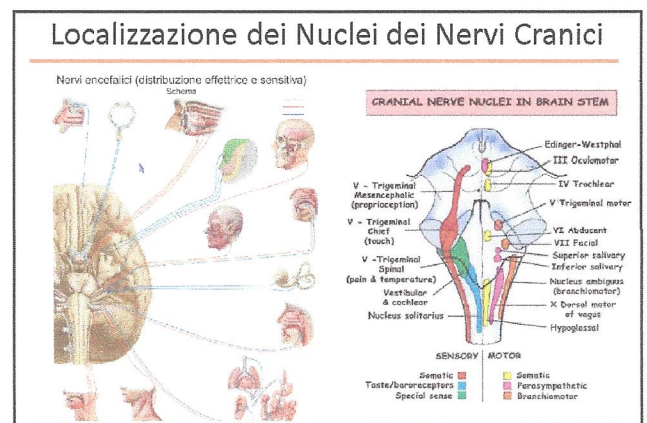
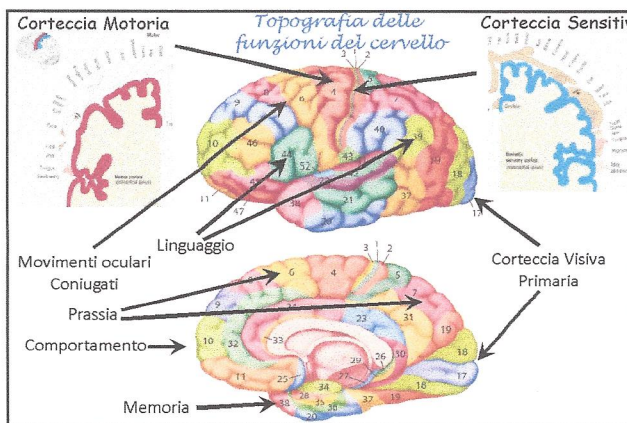
Thrombotic arterial occlusion is a major cause of stroke. It is caused by the aggregation of platelets and the deposition of fibrin on a ruptured atherosclerotic plaque.





Ictus Cerebri

- Sede di Lesione (Diagnosi Clinica)



Localizzazione Anatomica dei Nuclei dei Nervi Cranici

Circolo Anteriore

• Arteria carotide interna (canale carotideo porzione petrosa del temporale seno cavernoso (sifone carotideo)

- A. oftalmica
- A. comunicante posteriore
- A. corioidea anteriore
- A. cerebrale anteriore
- A. cerebrale media

Circolo Posteriore

The diagram illustrates the posterior cerebral circulation. The left part shows a 3D view of the brain with the posterior cerebral arteries and their branches. The right part shows a schematic of the arterial system, highlighting the posterior communicating artery and the posterior cerebral artery.

Labels for the 3D Brain Diagram:

- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Middle cerebral artery
- Anterior cerebral artery
- Pituitary
- Internal carotid artery
- Posterior communicating artery
- Posterior cerebral artery
- Basilar artery
- Vertebral artery
- Cerebellum
- Posterior inferior cerebellar artery
- Anterior inferior cerebellar artery
- Branches of posterior cerebral artery
- Occipital lobe
- Anterior spinal artery

Labels for the Schematic Diagram:

- Ant. cerebral
- Ant. communicating
- Middle cerebral
- Ant. choroid
- Post. communicating
- Post. cerebral
- Sup. cerebellar
- Labyrinthine
- Ant. inf. cerebellar
- Basilar
- Post. inf. cerebellar
- Vertebral
- Ant. & post. spinal

[illegible][illegible]

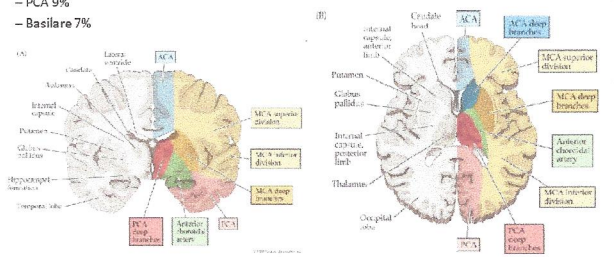
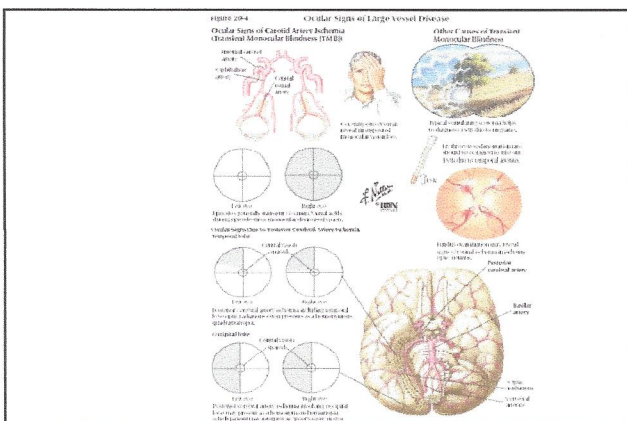
Principali Quadri Clinici Lesionali
da Insufficienza
del circolo Anteriore

Cortical Border Zone
between ACA and MCA

Internal Border Zone
between LCA and MCA

Cortical Border Zone
between MCA and PCA

Quindi ripresa della visione ad eccezione dei casi con infarto retinico



SINDROMI LACUNARI

Stroke ischemico da occlusione dei piccoli vasi o arterie penetranti (a. corioidea anteriore, ACM, ACP, basilare da aterotrombosi o microembolia) nelle regioni encefaliche profonde o nel tronco con diametro di 0.5-15 mm

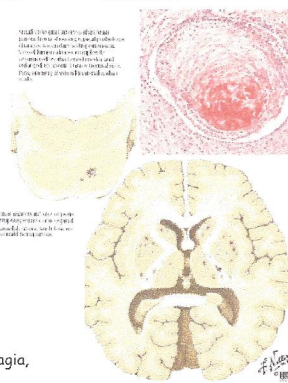
1) Stroke motorio puro facio-brachio-craniale (ponte o capsula interna)

2) Stroke sensitivo puro (talamo)

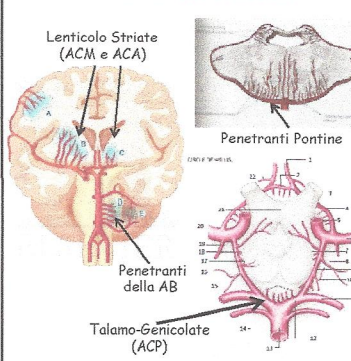
3) Stroke sensitivo-motorio (talamo - capsula interna)

4) Emiparesi atassica

5) Disartria-mano goffa: disartria, disfagia, deficit VII e mano

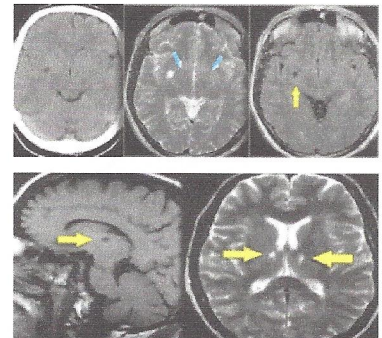


Infarti Lacunari

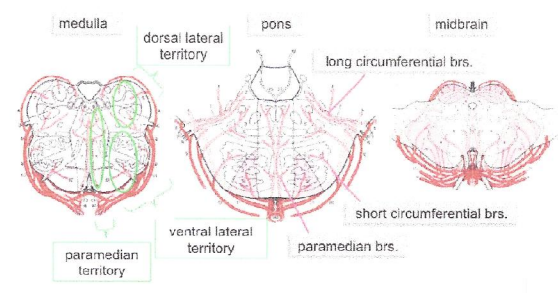


SINDROME LACUNARE E STRUTTURA ANATOMICA COLPITA	ARTERIE INTERESSATE
Sindrome sensitiva pura	
Talamo	A. Perforanti talamiche
Emiparesi motoria pura	
Base del Ponte	A. Penetranti pontine (branche A. Basilare)
Braccio post. Capsula Interna	A. Lenticolostriate (branche MCA)
Peduncolo Cerebrale	A. Penetranti della Basilare o della PCA
Sindrome Disartria-Mano goffa	
Braccio post. o ginocchio Capsula Interna	A. Lenticolostriate (branche MCA)
Base del Ponte	A. Penetranti pontine (branche A. Basilare)
Emiparesi atassica	
Braccio post. Capsula interna	A. Lenticolostriate (branche MCA)
Base del Ponte controlaterale	A. Penetranti pontine (branche A. Basilare)
Talamo controlaterale	A. Penetranti talamiche
Sindrome sensorimotoria	
Braccio post. Capsula interna e Talamo	A. Lenticolostriate (branche MCA)

Infarti lacunari



Arterie Penetranti del Tronco e Infarti lacunari



Principali Quadri Clinici Lesionali da Insufficienza del Circolo Posteriore

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Circolo posteriore: Principali segni clinici

- > **Cerebrale posteriore**
 - sindrome talamica
 - emianopsia
 - emiballismo
- > **Basilare**
 - Disturbo di coscienza della vigilanza
 - cecità corticale
 - disturbi dell'oculomotone
 - Deficit dei n.cranici deficit motorio e/o sensitivo controlaterale (Sindromi Alterne)
- > **A. Vertebrale** (Sindrome di Wallenberg)
- > **A. Cerebellare**

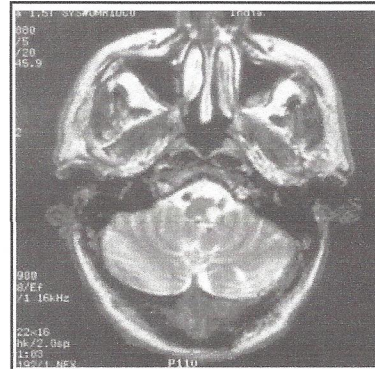
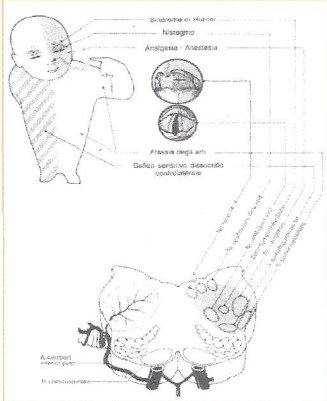
A detailed anatomical diagram of the arterial system of the brain. It shows the internal carotid arteries (ICA) and vertebral arteries (VA) entering the skull base. The ICA branches into the anterior, middle, and posterior cerebral arteries. The VA branches into the posterior cerebral artery and the basilar artery. The basilar artery further branches into the anterior and posterior spinal arteries. The diagram also shows the circle of Willis, which is a ring of arteries at the base of the brain that allows for collateral blood flow. Labels include: Internal carotid artery, Anterior cerebral artery, Middle cerebral artery, Posterior cerebral artery, Basilar artery, Anterior spinal artery, Posterior spinal artery, Vertebral artery, Circle of Willis, and Brainstem of posterior cerebral artery.

Occipito-parietale: processazione spaziale (akinetopsia, atassia, aprassia)

Leishmaniasis is a parasitic disease caused by the protozoan *Leishmania*. It is transmitted by sandflies. The disease can affect different parts of the body, leading to various clinical forms:

- Cutaneous leishmaniasis:** Characterized by skin lesions, often called "chagras" or "ulcers". It is caused by *Leishmania tropica*, *Leishmania braziliensis*, and *Leishmania mexicana*.
- Mucocutaneous leishmaniasis:** A more severe form of cutaneous leishmaniasis, characterized by deep, disfiguring ulcers. It is caused by *Leishmania braziliensis* and *Leishmania mexicana*.
- Visceral leishmaniasis:** A systemic form of the disease, characterized by fever, weight loss, and enlargement of the spleen and liver. It is caused by *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum*, and *Leishmania chagasi*.
- Hematologic leishmaniasis:** A form of the disease characterized by anemia and other blood abnormalities. It is caused by *Leishmania infantum* and *Leishmania chagasi*.

- **Corticospinal**
 - Limb weakness (often bilaterally)
 - Limb hyperreflexia
 - Extensor plantar response
- **Cerebellar**
 - Facial weakness
 - Dysarthria
 - Dysphagia
 - Increased gag reflex
- **Oculomotor**
 - Diplopia
 - Gaze palsies
 - Nystagmus
 - Internuclear ophthalmoplegia
- **Reticular activating system**
 - Reduced consciousness



Ischemia bulbare e cerebellare nel territorio della PICA in paziente con esordio improvviso di vomito, vertigine, disequilibrio

Fig. 51A.3 A 74-year-old man had sudden onset of vertigo, vomiting and gait unsteadiness. T2-weighted axial magnetic resonance imaging of the brain demonstrates an infarct in the posterolateral side of the medulla and a small cerebellar infarct in the distribution of the left posterior inferior cerebellar artery. There is prior flow void seen in the left vertebral artery.

- Gaze evoked nystagmus (ischemia to the flocculus)
- Ipsilateral facial weakness
- Ipsilateral pain and temperature (face)
- Contralateral pain and temperature (body)
- Dysarthria
- Ipsilateral Horner's syndrome
- **Ipsilateral Deafness**

[illegible][illegible]

Fibre ciliatorie del nervo trigemino: fibre sensorie e motorie che innervano il muscolo masticatorio.

Fibre sensorie del plesso sacrale: fibre che innervano il plesso sacrale.

Fibre motorie del plesso sacrale: fibre che innervano il plesso sacrale.

Fibre ciliatorie del nervo trigemino: fibre che innervano il muscolo masticatorio.

Corpo cellulare: il corpo cellulare del neurone.

Dendriti: i dendriti del neurone.

Assone: l'assone del neurone.

Mielina: la mielina del neurone.

Sinapsi: le sinapsi del neurone.

Nervi cranici: i nervi cranici.

Nervi spinali: i nervi spinali.

Nervi periferici: i nervi periferici.

Nervi centrali: i nervi centrali.

Fig. 3.61 Sintomi della parte media della base pontina

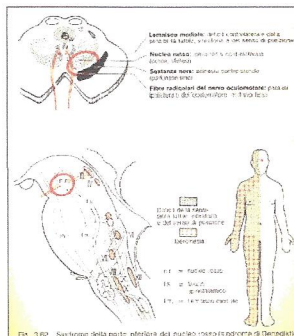


Fig. 3.62. Sindrome della parte inferiore del nucleo rosso (sindrome di Benedikt).

Uomo di 76 anni con
ipercolesterolemia e infarto del
miocardio 3 anni prima

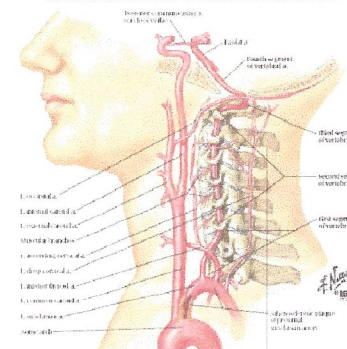
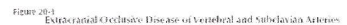
Esordio acuto con vertigine, vomito e disturbi della marcia 2 giorni prima

All'ingresso disartria, deficit di coordinazione all'arto superiore destro

TAC cranio: progressiva ischemia cerebellare

RMN: area ischemica recente nel territorio dell'arteria cerebellare superiore, occlusione della vertebrale sinistra e presenza di embolo alla porzione media della basilare

Trattato con eparina e successivamente con anticoagulanti orali, a distanza di 2 mesi scomparsa dell'embolo e miglioramento del quadro clinico



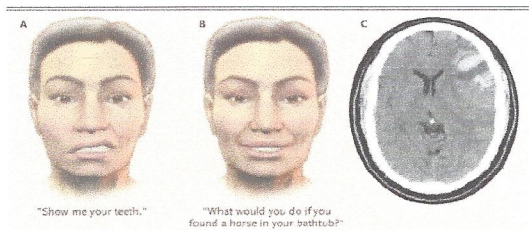


Figure 2. Voluntary Central Facial Weakness That Is Greater Than Mimetic (Involuntary) Central Facial Weakness.

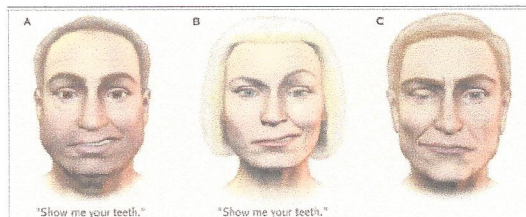
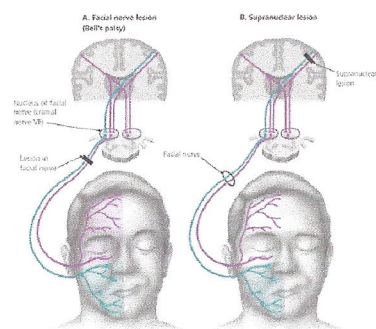


Figure 1. Central and Peripheral Facial Weakness.

In response to the request "Show me your teeth," subjects in both Panel A and Panel B demonstrate right lower facial weakness. The man in Panel A has central facial weakness, as demonstrated by the furrows on both sides of the forehead, indicating intact upper facial muscles bilaterally, and he can close both eyes. The woman in Panel B has no furrows on the right side of the forehead, and her right eye is open wider than her left, indicating weak right upper facial muscles. She has peripheral facial weakness, caused by a lesion of the facial nerve on the right. The man in Panel C has right hemifacial spasm, which can develop not only after peripheral facial paralysis but also with any space-occupying lesion (e.g., a tumor or an aneurysm) that irritates the facial nerve. Hemifacial spasm produces contraction of the orbicularis oculi muscles, with eye closure and retraction of the muscles of the right lower face. Casual inspection may give the false impression of facial weakness on the opposite (left) side.



Emorragia parenchimale

Piccole emorragie non dolorose, stroke ischemico spesso doloroso

Emorragie cerebrali e cerebellari: cefalea brusca e ingravescente da deformazione e compressione di strutture vascolari e meninee

Possibile compromissione secondaria della circolazione liquorale

Cefalea spesso unilaterale o generalizzata (idrocefalo o ipertensione endocranica)

Rottura dell'ematoma nello spazio subaracnoideo causa intensificazione del quadro da irritazione meningea

Emorragie cerebellari (10% dei casi): clinica catastrofica per compressione del tronco e ostruzione liquorale con cefalea occipitale, vomito, alterazioni dello stato di coscienza

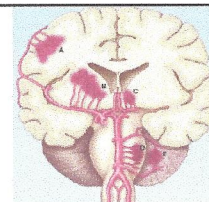
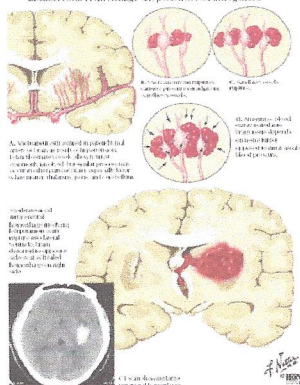


Figure 23-2 Intracerebral Hemorrhage (Hypertensive) Pathogenesis



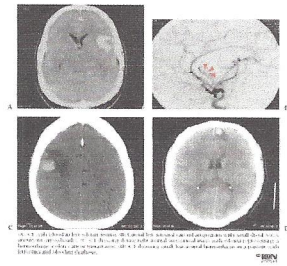
Intracerebral Hemorrhage: Clinical Manifestations Related to Site

Pathologic	CT scan	Path	Site	Motor and sensory deficits	Other
Basal ganglia		Basal ganglia	Basal ganglia	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Emiparesi controlaterale, cefalea, confusione
Cerebellum		Cerebellum	Cerebellum	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Emiparesi controlaterale, emianestesia, afasia
Brainstem		Brainstem	Brainstem	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Emiparesi controlaterale, emianestesia, afasia, disturbi di coscienza
Frontal lobe		Frontal lobe	Frontal lobe	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Emiparesi controlaterale, emianestesia, afasia
Temporal lobe		Temporal lobe	Temporal lobe	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Emianopsia controlaterale
Occipital lobe		Occipital lobe	Occipital lobe	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Quadruplegia, coma
Parietal lobe		Parietal lobe	Parietal lobe	Contralateral weakness, sensory deficits, homonymous hemianopia	Atassia appendicolare ipsilaterale, atassia della marcia, vomito

Uncommon Causes of Intracerebral Hemorrhage

1. Infection
 - a. *Coccidioides immitis*
 - b. *Mucor* spp., *Aspergillus* spp.
2. Vascular malformations
 - a. Arteriovenous malformations
 - b. Cavernous angiomas
 - c. Dural arteriovenous fistulas
 - d. Dural sinus thrombosis
 - e. Sinus per os
3. Other intracranial disorders, particularly coagulopathies
 - a. Hemophilia
 - b. Vitamin K deficiency
 - c. Vitamin C deficiency
 - d. Vitamin E deficiency
 - e. Vitamin K deficiency
 - f. Vitamin K deficiency
 - g. Vitamin K deficiency
 - h. Vitamin K deficiency
 - i. Vitamin K deficiency
 - j. Vitamin K deficiency
 - k. Vitamin K deficiency
 - l. Vitamin K deficiency
 - m. Vitamin K deficiency
 - n. Vitamin K deficiency
 - o. Vitamin K deficiency
 - p. Vitamin K deficiency
 - q. Vitamin K deficiency
 - r. Vitamin K deficiency
 - s. Vitamin K deficiency
 - t. Vitamin K deficiency
 - u. Vitamin K deficiency
 - v. Vitamin K deficiency
 - w. Vitamin K deficiency
 - x. Vitamin K deficiency
 - y. Vitamin K deficiency
 - z. Vitamin K deficiency
4. Systemic disorders
 - a. Scurvy
 - b. Hemochromatosis
 - c. Hemochromatosis
 - d. Hemochromatosis
 - e. Hemochromatosis
 - f. Hemochromatosis
 - g. Hemochromatosis
 - h. Hemochromatosis
 - i. Hemochromatosis
 - j. Hemochromatosis
 - k. Hemochromatosis
 - l. Hemochromatosis
 - m. Hemochromatosis
 - n. Hemochromatosis
 - o. Hemochromatosis
 - p. Hemochromatosis
 - q. Hemochromatosis
 - r. Hemochromatosis
 - s. Hemochromatosis
 - t. Hemochromatosis
 - u. Hemochromatosis
 - v. Hemochromatosis
 - w. Hemochromatosis
 - x. Hemochromatosis
 - y. Hemochromatosis
 - z. Hemochromatosis

Figure 23-5 Uncommon Causes of Intracerebral Hemorrhage



Il trattamento chirurgico dell'emorragia cerebrale

Indicato in :

- > Emorragie cerebellari di diametro >3 cm con quadro di deterioramento neurologico o con segni di compressione del tronco e idrocefalo secondario a ostruzione ventricolare;
- > Emorragie lobari di medie (>30 e <50 cm³) o grandi (>50 cm³) dimensioni, in rapido deterioramento per compressione delle strutture vitali intracraniche o erniazione;
- > Emorragie intracerebrali associate ad aneurismi o a malformazioni artero-venose, nel caso in cui la lesione strutturale associata sia accessibile chirurgicamente

MALATTIE CEREBROVASCOLARI: Emorragia Subaracnoidea

Da rottura di aneurisma intracranico o MAV

Cefalea esplosiva, "Thunderclap headache" (cefalea a rombo di tuono) generalizzata, accompagnata da dolore al collo, accentuata dai movimenti, con associate foto- e fonofobia

Perdita di coscienza in alcuni casi

In molti casi paziente sveglio, vomito

Idrocefalo: possibile complicanza con peggioramento della cefalea

Diagnosi: TAC evidenza sangue nelle cisterne subaracnoidee
Angiografia cerebrale

Terapia: codeina, sedazione con barbiturici

La cefalea persiste per 7-10 giorni, raramente per mesi o anni

FIGURE 24-1 Clinical Manifestations of Cerebral Arteriovenous Malformation

